Aus der physiologisch-chemischen Abteilung des Physiologischen Instituts der Universität Bonn.
Leiter: Prof. Dr. H. J. Deuticke.

Über den Einfluß langandauernden Trainings auf den Skelett- und Herzmuskel

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Würzburg

vorgelegt von

Dr. phil. Franz Harren
Würzburg

1938

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: Prof. Dr. D. Ackermann.
Korreferent: Prof. Dr. F. Hoff.

Meiner lieben Mutter!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549803_0070

Der Einfluß des Trainings auf die Muskulatur hat von der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts an in steigendem Maße eine systematische Bearbeitung erfahren. Zunächst standen die anatomischen Veränderungen des quergestreiften Muskels im Vordergrund des Interesses. Mopurgo[1]) glaubte unter dem Einfluß des Trainings eine Zunahme nur des Sarkoplasmas, nicht aber der Fasern und Fibrillenzahl festgestellt zu haben, während Schieferdecker[2]) neben einer stärkeren Plasmavermehrung auch eine geringere Fibrillenzahl beobachtete. Gerhardts[3]) untersuchte als erster mit chemischen Methoden die Trainingsfolgen und stellte neben einer Vermehrung der Trockensubstanz, die auch schon Rogozinsky[4]) einige Jahre vorher gefunden hatte, eine Zunahme des Gesamt N und des löslichen Nichteiweiß N fest.

Entscheidende neue Erkenntnisse über das Verhalten des trainierten und untrainierten Muskels lieferten erst G. Embden und H. Habs[5]). In ihren Versuchen wurde täglich der rechte Biceps femoris am ungefesselten Kaninchen faradisch gereizt und dadurch kräftig zur Kontraktion gebracht. Der gleichnamige linke Muskel diente ungereizt als Vergleichsmuskel. Mit Hilfe dieser sinnvollen Anordnung gelang die Feststellung, daß der trainierte Muskel stark Glykogen anreichert. Schon eine Reizung an 3 aufeinanderfolgenden Tagen ließ eine deutliche Glykogenvermehrung eintreten. Setzte man die Reizung wochenlang fort, so steigerte sich der Glykogengehalt der Muskulatur auf das 2—3fache und sank nach Aufhören der Reizung langsam wieder zur Norm ab. In einer zweiten Mitteilung von H. Habs[6]) konnte dieses Ergebnis bestätigt und darüber hinaus festgestellt werden, daß die Abspaltung anorganischer Phosphorsäure im Brei des trainierten Muskels langsamer als in dem des untrainierten erfolgt und daß die „Synthesefähigkeit", d. h. die Fähigkeit, anorganisches Phosphat unter Einwirkung von Natrium-Fluorid in Gegenwart von Glykogen und Bicarbonat zum Verschwinden zu bringen, im aufbewahrten Brei des trainierten Muskels langsamer abnimmt als in dem des untrainierten Muskels. In der gleichen Richtung liegt auch die von H. Habs[6]) gefundene langsamere Ammoniakabspaltung im Brei des trainierten Muskels gegenüber dem des untrainierten und die Beobachtung von W. Seitz[7]), daß die Löslichkeit der Eiweißkörper bei Aufbewahrung des Muskelbreies unter bestimmten Bedingungen sich im trainierten Muskel wesentlich langsamer ändert als im Brei des untrainierten. (Siehe auch die Ausführung auf Seite 9 dieser Arbeit.)

Diese wertvollen Erkenntnisse konnten aber dem Einwand, daß unter unphysiologischen Bedingungen trainiert wurde, nicht völlig standhalten; denn die isolierte funktionelle Beanspruchung einer Muskelgruppe berechtigt noch nicht von echten Trainingsveränderungen zu sprechen. Fanden doch K. Wachholder und K. Uhlenbrock[8]) bei trainierten Hunden, Katzen und Kaninchen, daß nicht nur der direkt beanspruchte Skelettmuskel, sondern auch der Herzmuskel und die glatte Muskulatur des Magens, sowie die Leber, Lunge und Gehirn Veränderungen in SH — Glutathion — und Ascorbinsäuregehalt erfahren. Sie glauben daher echte Trainingsveränderungen auf Grund lokaler Muskelreizungen überhaupt ablehnen zu müssen, da diese nur durch eine natürliche erhöhte Allgemeinbeanspruchung des gesamten Organismus erzielt werden könnten.

Zweck der vorliegenden von Herrn Prof. Dr. Deuticke veranlaßten Arbeit war es, an geeignetem Versuchsmaterial unter besonderer Berücksichtigung des gesamten Organismus einen Beitrag zum Training unter „physiologischen Bedingungen" zu liefern, der sich hier nur auf die Veränderungen in der Skelettmuskulatur sowie im Herzmuskel beschränken soll.

Methodik.

Für das Training wurden 3 reinrassige Schäferhunde verwendet. Da diese Untersuchungen im Rahmen einer Gemeinschaftsarbeit mit Prof. Thörner als Physiologen und Dr. v. Herrath als Anatomen durchgeführt wurden, kann ich mir die genaue Schilderung des Trainingsverlaufs der Tiere ersparen und auf den Vortrag von Prof. Thörner[9]) und seine vorläufige Mitteilung sowie auf die Arbeit Dr. v. Herraths[10]) hinweisen. Nur auszugsweise sei angeführt, daß insgesamt 4 Hunde vom 3. 7. 1935 ab während 7 Monate im Training waren. Der eine der Hunde, Hund 1 in der Arbeit von Herraths wurde auf 100 m Lauf und nicht auf Dauerleistung trainiert; die an ihm festgestellten Veränderungen sind in dieser Arbeit nicht besprochen. 2 weitere Hunde liefen in einem Tretrad, an das ein Kilometerzähler zur Leistungskontrolle montiert war. Die geleistete Arbeit war also keine reine Muskelarbeit, sondern beanspruchte, zumal sie ständig gesteigert wurde, in möglichster Annäherung an das menschliche Training den Gesamtorganismus. Dabei war von vornherein zu erwarten, daß Schäferhunde als ideale Lauftiere auch bei extremer Leistungssteigerung nicht so deutliche Unterschiede in ihrer Skelettmuskulatur zeigen werden wie zahme Kaninchen (siehe die bereits erwähnten Arbeiten von G. Embden und H. Habs[5]) und W. Seitz[7]), da Hunde schon normalerweise, ohne spezielles Training, eine leistungsfähige Muskulatur aufweisen, zahme Kaninchen dagegen nicht.

Insgesamt lief Hund 2 innerhalb der 7 Monate Training 2769 km mit einer durchschnittlichen Tagesleistung von 15,1 km, Hund 3 sogar 3956 km, bezw. 22,4 km pro Tag. Hund 2 wurde am 31. 1. 1936, Hund 3 am 7. 2. 36 getötet und Hund 1, der Kontrollhund, dem keinerlei Arbeitsleistung abgefordert wurde, am 10. 2. 1936. 3—5 Tage vor dem Schlachttermin wurde das Training des betreffenden Tieres eingestellt; alle Tiere wurden in nüchternem Zustand mittels einer Schlagbolzenapparatur getötet und dann sofort durch einen queren Halsschnitt aus den Carotiden entblutet. Unter Mithilfe einiger Assistenten wurden das Herz und von der quergestreiften Muskulatur gesondert ein typischer Laufmuskel, der Vastus lateralis, und ein typischer Haltemuskel, ein Stück des langen Rückenmuskels, so rasch wie möglich entnommen und, soweit es zur Ausschaltung postmortaler fermentativer Umsetzungen notwendig erschien, sofort in flüssige Luft verbracht, im übrigen in einer eisgekühlten Fleischhackmaschine zu Organbrei zerkleinert. An der zerfrorenen und in flüssiger Luft zu Pulver zerkleinerten Muskulatur wurden bestimmt:

a) Das Glykogen nach Pflüger in der von J. Weber[11]) modifizierten Weise;

b) das Phosphokreatin nach E. Lehnartz[12]);

c) die anorganische Phosphorsäure, die die Phosphokreatinphosphorsäure bei der Enteiweißung nach Schenck mit umfaßt, in einem aliquoten Teil des entquecksilberten und entlüfteten Schenckfiltrats gravimetrisch nach G. Embden[13]);

d) die Gesamtphosphorsäure in der Trockensubstanz nach Veraschung mit 1—2 ccm konz. Schwefelsäure und Perhydrol nach Baumann[14]);

e) die im Organbrei von vornherein oder nach Aufbewahrung, gegebenenfalls unter Glykogenzusatz, vorhandene Milchsäure nach der von E. Lehnartz[15]) beschriebenen Methode.

Versuchsergebnisse.

Die Glykogen- und Phosphokreatinwerte der Skelettmuskulatur und des Herzmuskels sind als erste in Tabelle 1 aufgeführt.

Tabelle 1.

Einfluß des Trainings auf den Glykogen- und Phosphokreatingehalt des Lauf-, Rücken- und Herzmuskels im Vergleich zur entsprechenden Muskulatur eines untrainierten Kontrolltieres.

	in % der Muskulatur	Kontrollhund 1	Langläufer 2	Langläufer 3
I. Glykogen	Laufmuskulatur	1,033	1,177	(0,93)
	Rückenmuskulatur	1,351	1,519	1,855
	Herzmuskulatur	0,479	0,263	0,368
II. Phosphokreatinphosphorsäure	Laufmuskulatur	0,119	0,230	(0,171)
	Rückenmuskulatur	0,111	0,262	0,156
	Herzmuskulatur	0,095	0,135	0,095

Das *Glykogen* (siehe Spalte I) ist bei Langläufer 2 gegenüber Kontrollhund 1 in der Laufmuskulatur um 11,4%, in der Rückenmuskulatur um 11,3% vermehrt. Bei dem Langläufer 3 findet sich die Glykogenzunahme nur im Rückenmuskel (Zunahme um 13,7%), der Laufmuskel zeigt hier mit 0,93% den niedrigsten Wert. Jedoch fanden sich in diesem Muskel starke kalkhaltige pathologische Veränderungen*), deren Genese unklar blieb und die sicherlich als Ursache des gefundenen anormalen Wertes anzusehen sind. Im Gegensatz zu der Skelettmuskulatur wies dagegen der Herzmuskel als Trainingsfolge keine Vermehrung sondern eine Verminderung des Glykogens auf.

Das Phosphokreatin (siehe Spalte II), eine der wichtigsten Betriebssubstanzen des Muskels, ließ beim trainierten Lauf- und Rückenmuskel stets eine deutliche Erhöhung um 50 bis 100% erkennen, auch bei dem pathologisch veränderten Laufmuskel des Langläufers 3, während beim Herzmuskel keine sicheren Veränderungen nachweisbar waren.

Somit bestätigen diese Ergebnisse bezüglich des Glykogengehalts der Laufmuskulatur die Befunde von Embden und Habs[5]), wenn auch die Steigerung des Glykogengehalts im trainierten Hundemuskel nicht annähernd so groß war wie im faradisch gereizten Kaninchenmuskel

*) Herrn Privatdozent Dr. Gerstel vom hiesigen Pathologischen Institut möchte ich an dieser Stelle für die durchgeführte histologische Untersuchungen bestens danken.

vermutlich aus dem eingangs erwähnten Grunde. Aber auch die Haltemuskulatur unserer Hunde weist die gleiche Trainingsfolge auf, und vor allem zeigt sich, daß außer dem Glykogen auch das Phosphokreatin in vermehrtem Umfang dem trainierten Muskel zur Verfügung steht. Erwähnen möchte ich, daß außer dem Glykogen und dem Phosphokreatin in dem Laufmuskel von dem Langläufer 2, der pathologisch nicht verändert war, und in der Laufmuskulatur von unserem 100 m-Läufer der Restphosphorsäuregehalt (Differenz: Gesamt H_3PO_4 — säurelöslicher H_3PO_4) erhöht war in Muskeln, die zu Dauerleistungen befähigt sind (G. Embden und E. Adler[16]). Wir glauben hierin den Ausdruck einer Funktionserweiterung des nur zu kurzen und raschen Leistungen fähigen Vastus in der Richtung auf Dauerleistung sehen zu dürfen, zumal in der Rücken- und Herzmuskulatur, deren Restphosphorsäuregehalt absolut schon höher lag, diese Trainingsfolge nicht nachweisbar war.

Schon in den Arbeiten von Embden und Jost[17]) und H. J. Deuticke[18]), wie auch in den Trainingsarbeiten von Embden und Habs[6]) war auf die enge Verknüpfung hingewiesen worden, die während des Lebens und während des Absterbens zwischen chemischen und kolloidchemischen Prozessen besteht. Einer der Ausgangspunkte dieser ganzen mit verschiedenen Methoden experimentell belegten Vorstellungen Embdens war die Beobachtung gewesen, daß im ermüdeten und absterbenden Muskel eine Zunahme der anorganischen Phosphorsäure infolge Zerfalls von organischen P-Verbindungen stattfindet, die im lebensfrischen Muskel sofort durch „Resynthese" der organischen P-Verbindungen ausgeglichen wird. Ein ermüdeter Muskel kann im Gegensatz zum frischen Muskel den Wiederaufbau organischer P-Verbindungen nur mehr unvollkommen durchführen.

Diese Befunde der Embden'schen Schule waren auch für mich der Anlaß, die biologische Leistungsfähigkeit der hier unter mehr physiologischen Bedingungen trainierten Muskulatur auf verschiedene Weise nachzuprüfen. Analog dem Vorgehen der eben erwähnten Autoren wurde einmal in der zerkleinerten Lauf-, Rücken- und Herzmuskulatur der „Sofortwert" an anorganischer Phosphorsäure bestimmt, der restliche Muskelbrei blieb in einer feuchten Kammer bis zu 180 Minuten aufbewahrt, und nach Abständen von je 30 Minuten wurde jedesmal die dann vorhandene anorganische Phosphorsäure festgestellt.

Tabelle 2.

Einfluß des Trainings auf das Verhalten der anorganischen Phosphorsäure in verschieden lang aufbewahrtem Brei aus Lauf-, Rücken- und Herzmuskulatur.

		Anorganische H_3PO_4 in mg% d. Muskul. Zeit d. Aufbewahrung d. Breis in Min.						Ges. H_3PO_4
		Sofort	30'	60'	90'	120'	180'	
Laufmuskulatur	Kontrolltier 1	250	161	205	254	298	367	603
	Langläufer 2	234	151	169	205	248	314	648
	Langläufer 3	302	368	311	320	315	398	608
Rückenmuskul.	Kontrolltier 1	242	140	169	245	291	344	744
	Langläufer 2	160	122	119	179	211	255	621
	Langläufer 3	218	146	145	150	204	291	734
Herzmuskulatur	Kontrolltier 1	163	163	178	201	220	—	713
	Langläufer 2	159	165	186	200	225	—	707
	Langläufer 3	151	159	170	179	227	—	729

Aus Tabelle 2 ist ersichtlich, daß die Skelettmuskulatur des Kontrolltieres stets höhere Werte an anorganischer Phosphorsäure zeigt als die der Trainingstiere mit Ausnahme der Laufmuskulatur von Langläufer 3, die, wie oben erwähnt, makroskopisch und mikroskopisch stark verändert war und sich auch hier bei der Prüfung auf funktionelle Leistungsfähigkeit als minderwertig erwies. Die Gesamtphosphorsäure ist für die Höhe der anorganischen Phosphorsäure nicht maßgebend wie die letzte Vertikalreihe zeigt, vielmehr ist der verminderte Gehalt an anorganischer Phosphorsäure im geübten Muskel der Ausdruck eines günstigeren Gleichgewichts zwischen anorganischer und organisch gebundener Phosphorsäure und damit der Ausdruck eines verzögerten

Absterbens und einer verbesserten funktionellen Leistungsfähigkeit gegenüber dem untrainierten Muskel. Die bei allen drei Tieren nach 30 bis 60 Minuten Aufbewahrung nachweisbare Abnahme der anorganischen Phosphorsäure gegenüber dem Anfangswert, die durch eine spontane Veresterung von anorganischem Phosphat mit Kohlehydrat unter Bildung von Hexosediphosphat bedingt ist, wie in noch unveröffentlichten Untersuchungen H. J. Deuticke und S. Hollmann nachwiesen, beweist, daß die Hundemuskulatur, auch die eines untrainierten Tieres, biologisch sehr hochwertig ist. Im Brei von Kaninchenmuskulatur beobachtet man dieses Verschwinden an anorganischem Phosphat sehr viel weniger, im Froschmuskelbrei überhaupt nicht, sodaß auch diese Beobachtung die gegenüber den Versuchen von Embden und Habs[5]) nicht so starken Trainingsfolgen bei unseren Hunden erklärt. Die Herzmuskulatur macht auch hier wieder eine Ausnahme, kein Unterschied konnte zwischen trainierter und untrainierter Muskulatur festgestellt werden.

Als weitere Prüfung der biologischen Leistungsfähigkeit wurde die „Synthesefähigkeit" trainierter und untrainierter Muskulatur im Sinne Embdens untersucht. Wenn auch durch die neuere Entwicklung auf dem Gebiet des intermediären Kohlehydratstoffwechsels die ursprüngliche Anschauung, daß als „Syntheseprodukt" im fluoridvergifteten Muskelbrei ausschließlich Hexosediphosphat entsteht, überholt ist, wenn wir heute wissen, daß in der fluoridvergifteten Muskulatur vornehmlich die Dephosphorylierung der Phosphoglycerinsäure (Phosphobrenztraubensäure) behindert und deshalb anorganische Phosphorsäure in der Bilanz verschwunden ist, so behält die Prüfung der Synthesefähigkeit als Testmethode auf biologische Leistungsfähigkeit des Muskels auch heute noch ihren Wert. Denn über die Natur der Vorgänge, die sich am Ferment oder den Begleitkolloiden des Ferments bei der Tätigkeit oder beim Absterben abspielen, wissen wir heute ebensowenig wie über den eigentlichen Wirkungsmechanismus des Fluorids auf das Ferment.

Das Ergebnis meiner in dieser Hinsicht angestellten Versuche ist in Tabelle 3 enthalten.

Tabelle 3.

Einfluß des Trainings auf die Fähigkeit des verschieden lang aufbewahrten Muskelbreis (Lauf-, Rücken- und Herzmuskel) anorganisches Phosphat unter Fluorideinwirkung zum Verschwinden zu bringen.

		Anorgan. H_3PO_4 in mg% d. Musk.					
		Zeit d. Aufbewahrg. d. Breis in Min.					
		Sofort	30'	60'	90'	120'	180'
Laufmuskulatur	Kontrolltier 1	57	64	78	115	185	294
	Langläufer 2	124	83	95	139	177	257
	Langläufer 3	216	322	231	212	255	238
Rückenmuskulatur	Kontrolltier 1	34	64	91	150	224	311
	Langläufer 2	31	48	73	120	156	231
	Langläufer 3	26	43	53	95	126	259
Herzmuskulatur	Kontrolltier 1	115	114	161	183	215	—
	Langläufer 2	134	156	188	207	227	—
	Langläufer 3	109	137	156	188	226	—

Der lebensfrische Brei wurde verschieden lange in einer feuchten Kammer aufbewahrt (siehe die obere Horizontalspalte) und anschließend 2 Stunden bei 20^0 in einer m/10 NaF-2%igen $NaHCO_3$-0.4%igen Glykogenlösung exponiert. In Bestätigung der Befunde von Embden und Habs[5]) sowie W. Seitz[7]) fand auch ich eine verschiedene „Synthesefähigkeit" in trainierter und untrainierter Muskulatur.

Bei der Laufmuskulatur liegen die Unterschiede eher zu Ungunsten der trainierten Tiere, da der pathologisch veränderte Vastus von Langläufer 3 auch hier ein völlig abweichendes Verhalten im Sinne einer geminderten Leistungsfähigkeit zeigt und der Vastus des Kontrolltieres zunächst in seiner Synthesefähigkeit dem des Langläufers 2 überlegen ist und erst nach 120 und 180 Minuten Aufbewahrung eine stärkere Zunahme von anorganischer Phosphorsäure und höhere Phosphorsäureendwerte zeigt, ein Verhalten, das ähnlich auch W. Seitz[7]) gelegentlich beobachtete. Jedoch sind nach den Arbeiten der Embden'schen Schule gerade die Phosphorsäureendwerte nach langer Aufbewahrung des Breis besonders wichtig, da im Anfang einer solchen Reihe die bei Zerkleinerung im Muskelbrei selbst entstandenen Stoffwechselprodukte wie z. B. Milchsäure den Synthesewert beeinflussen können.

Aber bei der Rückenmuskulatur, deren Anfangswerte an anorganischem Phosphat beim Kontrollhund und bei den beiden Langläufern annähernd gleich hoch liegen, sind im weiteren Verlauf des Versuchs die Syntheseendwerte im Muskelbrei des Kontrolltieres stets wesentlich höher als in dem der beiden Langläufer. Dieser Befund deutet ebenso

wie das in Tabelle 2 mitgeteilte Ergebnis darauf hin, daß der untrainierte Muskel rascher abstirbt, daß sein biologischer Leistungszustand weniger günstig ist, d h. daß er nicht mehr in dem Maße Kohlehydrat mit Phosphorsäure zu verestern vermag wie der trainierte Muskel.

Der Herzmuskel zeigt, wie ebenfalls aus Tabelle 3 hervorgeht, auch hinsichtlich seiner „Synthesefähigkeit" keinen Trainingseffekt. Vielleicht beruht dies darauf, daß die normale Herzarbeit bereits ein bestimmtes Training bedeutet, sodaß das zusätzliche Training nicht in dem Maße eine erhöhte Belastung für den Herzmuskel darstellt, der ja physiologisch auch enormen Mehrbelastungen gewachsen ist, wie für den Skelettmuskel. An sich vermag der Herzmuskel Kohlehydrat über phosphorylierte Zwischenstufen abzubauen, wie S. Ochoa[19]), sowie H. J. Deuticke und H. Wagner[20]) kürzlich feststellten, nur in viel geringerem Ausmaß als der Skelettmuskel. Vielleicht ließ sich auch deswegen, weil im Herzmuskel andere energieliefernde Prozesse im Vordergrund stehen, mit der Prüfung der „Synthesefähigkeit" an diesem Organ kein Unterschied nachweisen.

Als letzte biologische Untersuchungsmethode wurde schließlich noch die Milchsäurebildungsfähigkeit der Muskulatur untersucht. Wegen des verschiedenen Glykogengehalts trainierter und untrainierter Muskulatur habe ich nicht wie Embden und Habs[5]) das Milchsäurebildungsvermögen in dem bei 42° mit oder ohne Bicarbonatzusatz exponierten Muskelbrei festgestellt — sie fanden an faradisch gereizten, d. h. trainierten Muskel stets höhere Werte als im Kontrollmuskel und brachten sie mit dem höheren Glykogengehalt in Beziehung — sondern ich habe, um den verschiedenen Glykogengehalt in etwa auszugleichen, den Muskelbrei unter gleichzeitigem Glykogenzusatz exponiert. Ich erwartete dabei, daß der trainierte Muskel weitaus stärker als der untrainierte in der Lage sei, zusätzlich angebotenes Glykogen zu Milchsäure abzubauen. Auch wurde in dieser Versuchsreihe nicht nur der lebensfrische Muskelbrei sondern auch Brei, der verschieden lange in feuchter Kammer aufbewahrt war, auf seinen Milchsäuregehalt und sein Milchsäurebildungsvermögen untersucht und zwar derart, daß vom Skelettmuskelbrei nach der Entnahme aus der feuchten Kammer ein Gramm sofort, ein zweites nach anschließender Exposition in 5 ccm einer 0,2%igen Glykogen-2%igen Natriumbicarbonatlösung bei 40° auf Milchsäure analysiert wurde. Beim Herzmuskelbrei erfolgte die Exposition statt in Bicarbonat-Glykogenlösung in 5 ccm einer 0,2%igen Glykogen-m/10 Na-Phosphatlösung (Ph = 7.5), da die Phosphatlösung sich in den bereits erwähnten Versuchen von H. J. Deuticke und H. Wagner[20]) zur Untersuchung des Milchsäurebildungsvermögens beim Herzmuskel der Bicarbonatlösung überlegen erwiesen hatte.

Tabelle 4.

Einfluß des Trainings auf den Milchsäuregehalt und die Milchsäurebildungsfähigkeit des frischen und gealterten Muskelbreis.

Milchsäure in mg% der Muskulatur	I. = bei Entnahme des Muskelbreis aus der feuchten Kammer II. = nach anschließend 3 Std. Exposition des Breis in 0,2% Glykogen	Zeit der Aufbewahrung des Breis in Min. Sofort	30'	60'	90'	120'	180'
Laufmuskulatur d. Kontrolltieres	I.	239	296	359	450	543	637
	II.	785	815	684	764	792	695
Laufmuskulatur d. Langläufers 2	I.	147	283	271	329	340	430
	II.	494	519	649	555	630	580
Laufmuskulatur d. Langläufers 3	I.	322	444	478	445	465	524
	II.	590	623	561	668	624	632
Rückenmuskulat. d. Kontrolltieres	I.	225	373	366	436	483	493
	II.	697	569	544	545	537	558
Rückenmuskulat. d. Langläufers 2	I.	251	267	281	292	341	431
	II.	534	507	467	429	425	368
Rückenmuskulat. d. Langläufers 3	I.	257	340	339	374	383	451
	II.	514	480	493	482	460	470
Herzmuskulatur d. Kontrolltieres 1	I.	287	339	385	425	433	—
	II.	727	562	600	603	558	—
Herzmuskulatur d. Langläufers 2	I.	269	330	314	394	409	—
	II.	645	523	428	467	465	—
Herzmuskulatur d. Langläufers 3	I.	280	245	373	397	425	—
	II.	683	597	489	509	495	—

Wie aus Tabelle 4 ersichtlich ist, steigt der Milchsäuregehalt während der 180 Minuten Aufbewahrung des Organbreis ohne Glykogenzusatz in feuchter Kammer beim Kontrolltier in der Laufmuskulatur von 239 mg% auf 637 mg%, in der Rückenmuskulatur von 225 mg% auf 493 mg% und in der Herzmuskulatur von 287 mg% auf 433 mg% an. Den höchsten Milchsäurewert erreicht also nach 180 Minuten oder, um die Werte für den Herzmuskel mit einbeziehen zu können, nach 120 Minuten der Laufmuskel bei einem Glykogengehalt von 1,03% (siehe Tabelle 1), während der Rückenmuskel trotz höheren

Glykogengehalts (1,35%) ärmer an Milchsäure ist und der Herzmuskel in Bestätigung vieler früherer Befunde und in Übereinstimmung mit seinem geringeren Glykogengehalt (0,48%) den niederigsten Wert aufweist.

Im trainierten Laufmuskel beider Langläufer sammelt sich aber wider Erwarten und trotz des bei Langläufer 2 vermehrten Glykogengehalts (1,18%) bei der Aufbewahrung und noch mehr nach Glykogenzusatz weniger Milchsäure an als im betreffenden Muskel des Kontrolltieres. Dasselbe gilt auch für die Rückenmuskulatur. Hier liegen die Milchsäureendwerte in Reihe I und II, abgesehen von den Sofortwerten der Reihe I, bei den trainierten Tieren ebenfalls trotz erhöhten Glykogengehalts der Muskulatur stark unter den entsprechenden Werten des Kontrolltieres. Sie zeigen wie bei diesem in Reihe I eine von der Dauer der Aufbewahrung des Breis abhängige Zunahme, in Reihe II dagegen eine Abnahme, während beim Herzmuskel die Unterschiede zwischen trainiertem und untrainiertem Tier zwar in der gleichen Richtung liegen, aber absolut nur geringfügig sind.

Die niedrigeren Milchsäureendwerte im aufbewahrten und im nachträglich mit Polysaccharid exponierten Brei des trainierten Skelettmuskels trotz seines absolut erhöhten Glykogengehaltes waren überraschend; denn in den Versuchen von Embden und Habs[5]) hatte Exposition des Breis unter alleinigem Zusatz von Natriumbicarbonat eine Vermehrung der Milchsäureendwerte im trainierten Muskel zur Folge gehabt. Sie stimmen aber ausgezeichnet überein mit der Beobachtung von Ferrari[22]), der fand, daß der untrainierte Muskel, obgleich ärmer an Glykogen als der trainierte, mehr Milchsäure bildet als der trainierte Muskel.

Eine befriedigende Erklärung für die verminderte Milchsäurebildung in der Muskulatur der trainierten Tiere ist noch nicht möglich. Entweder ist das Glykogen durch das Training fester fixiert, schwerer angreifbar geworden — hier werden Glykogenbestimmungen Aufklärung bringen — oder der trainierte Muskel kann die Milchsäurebildung besser regulieren, indem er das ihm angebotene Kohlehydrat rationeller ausnützt und sich zugleich vor einer Überschwemmung mit Milchsäure schützt, und schließlich besteht die Möglichkeit, daß der trainierte Muskel die Milchsäure rascher als der nichttrainierte Muskel durch Ab- bezw. Aufbauvorgänge zum Verschwinden bringt. Ebensowenig läßt sich befriedigend erklären, warum die Laufmuskulatur der trainierten Hunde in der Reihe II, d. h. unter Glykogenzusatz im Gegensatz zur Rücken- und Herzmuskulatur noch einen Anstieg der Milchsäureendwerte im länger aufbewahrten Brei zeigt. Anscheinend bestehen auf Grund der funktionell verschiedenen Beanspruchung Unterschiede in der Geschwindigkeit und der Größe fermentativer Umsetzungen nicht nur zwischen Herz- und Skelettmuskulatur, sondern auch zwischen verschiedenen quergestreiften Muskeln, wofür auch

manche Beobachtungen am fermentativ gesteuerten Phosphatstoffwechsel sprechen.

Die vorliegenden Untersuchungen, die in weitgehender Annäherung einen Vergleich mit dem Training beim Menschen zulassen, erlauben einen Einblick in den Ablauf des intermediären Kohlenhydratstoffwechsels beim Training. Sie sind im Ergebnis in mancher Hinsicht eine Bestätigung der von Embden bei anderer Versuchsanordnung erhaltenen Feststellungen und lassen einen Schluß auf die biologische Leistungsfähigkeit der verschiedenen Muskelgruppen hinsichtlich ihrer speziellen Funktion zu. Die Feststellung ab. daß der trainieter Muskel, der als Trainingsfolge schon mehr Glykogen enthält als der untrainierte, bei zusätzlich angebotenem Glykogen weniger Milchsäure bildete, war auffallend, läßt sich aber in gute Übereinstimmung bringen mit der Vorstellung der Milchsäure als Ermüdungs- und nicht als kontraktionsauslösende Substanz. Der untrainierte Muskel befindet sich bezüglich der Regulation seines Milchsäuregehalts offenbar in einem weit ungünstigeren biologischen Zustand als der trainierte und ist deshalb in seiner Leistungsfähigkeit eingeschränkt.

Zusammenfassung.

Bei der Durchführung eines Trainings an Schäferhunden gleichen Wurfs unter physiologischen Bedingungen wurde festgestellt:

1. Nicht nur die Laufmuskulatur enthält, wie Embden und seine Mitarbeiter bereits festgestellt hatten, einen vermehrten Glykogengehalt, sondern auch die Rückenmuskulatur.
2. In beiden Muskelgruppen ist der Phosphokreatinphosphorsäuregehalt vermehrt.
3. Der Gehalt an anorganischer Phosphorsäure ist im Brei der untrainierten Lauf- und Rückenmuskulatur sofort und nach Aufbewahrung des Breis bis 180 Minuten gegenüber dem aus trainierter Muskulatur erhöht.
4. Der trainierte Lauf- aber auch der Rückenmuskel besitzt in weit besserem Maße als der untrainierte Muskel die Fähigkeit, unter Einwirkung von NaF anorganische Phosphorsäure zum Verschwinden zu bringen, was Embden für den durch faradische Reizung trainierten Laufmuskel schon festgestellt hatte. Diese „Synthesefähigkeit" ist damit auch beim physiologischen Training ein Gradmesser für die biologische Leistungsfähigkeit des quergestreiften Muskels.
5. Im Gegensatz zu den Befunden Embdens bildet aber der trainierte Lauf- und auch der Rückenmuskel ohne und mit Glykogenzusatz weniger Milchsäure als der untrainierte Muskel.
6. Beim Herzmuskel ließ sich dagegen kein deutlicher Trainingseffekt mit den hier angewandten Methoden nachweisen.

Literaturverzeichnis.

1. Mopurgo, Virch. Arch. Bd. 150; 522; (1867).
2. Schieferdecker, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 25; 1; (1903).
3. Gerhardts, Pflügers Arch. Bd. 133; 397; (1907).
4. Rogozinsky, Biochem. Zeitschr. Bd. 1; 207; (1906).
5. G. Embden und H. Habs, Zeitschr. f. phys. Chem. H. S. Bd. 171; 16; (1927).
6. H. Habs, Zeitschr. f. phys. Chem. H. S. Bd. 171; 40; (1927).
7. W. Seitz, Zeitschr. f. phys. Chem. H. S. Bd. 218; 17; (1933).
8. K. Wachenholder u. K. Uhlenbrook, Pflügers Arch. Bd. 236; 20—29; (1935).
9. W. Thörner, Verhdlg. Ges. f. Verdgskrkh. 92—97 (1937) u. Forsch. u. Fortschr. 13; 12; (1937).
10. E. v. Herrath, Zeitschr. f. mikro. anat. Forsch. 42; 3—7; (1937).
11. J. Weber, Zeitschr. f. phys. Chem. H. S. Bd. 145; 105; (1925) und Hagedorn-Jensen: Biochem. Zeitschr. 135; 46; (1923).
12. E. Lehnartz, Zeitschr. f. phys. Chem. H. S. Bd. 184; 18;
13. G. Embden, Zeitschr. f. phys. Chem. H. S. Bd. 113; 138; (1921).
14. Baumann, Journ. of biolog. Chem. 59; 667.
15. E. Lehnartz,Zeitschr. f. phys. Chem. H. S. Bd. 179; 1; (1928).
16. G. Embden und E. Adler, Zeitschr. f. phys. Chem. H. S. Bd. 113; 1; (1921).
17. G. Embden und H. Jost, Zeitschr. f. phys. Chem. H. S. Bd. 165; 224; (1926).
18. H. J. Deuticke, Zeitschr. f. phys. Chem. H. S. Bd. 149; 259; (1925).
19. S. Ochoa, Biochem. Zeitschr. Bd. 290; 62; (1937).
20. H. J. Deuticke u. H. Wagner, Zeitschr. f. phys. Chem. H. S. Bd. 254.
21. L. u. N Katz u C. N. H. Long, Proc. roy. Soc. Lond. Bd. 99; 8; (1926) und W. Haarmann, Biochem. Zeitschr. Bd. 255; 103; (1932).
    F. W. Stratmann, Biochem. Zeitschr. Bd. 256; 361; (1932).
22. Ferrari, Pflügers Arch. Bd. 230; 639; (1932).

Lebenslauf.

Ich, Franz Harren, wurde geboren am 20. 10. 1906 zu Würzburg als Sohn des Photographen Josef Harren und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Leimbach. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule besuchte ich die Kreisoberrealschule zu Würzburg, die ich im März 1926 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich wandte mich zunächst dem Studium der Chemie an meiner Heimatuniversität zu.

Am 17. 1. 1928 legte ich daselbst das erste und 13. 2 1930 das zweite chemische Verbandsexamen ab. Am 15. 10. 1932 promovierte ich mit einer Arbeit über „Reaktionsgeschwindigkeit und Affinität bei Geheimrat Prof. Dr. O. Dimroth zum Dr. phil.

Vom 1. 11. 1932 bis 1. 11. 1933 war ich Assistent bei Prof. Dr. B. Emmert am chemischen Institut der Universität Würzburg und arbeitete über Komplexverbindungen des zweiwertigen Eisens. Schon seit Sommersemester 1932 belegte und hörte ich Vorlesungen und Übungen für Medizin. Vom Wintersemester 1928 bis Sommersemester 1932 war ich Assistent für das Med. Praktikum am chemischen Institut in Würzburg. Vom 1. 5. 1934 bis 1. 9. 1934 war ich im Besitz eines I.G.-Stipendiums und arbeitete bei Privatdozent Dr. A. Schöberl über die Spaltung organischer Disulfide durch Alkali. Ich gab diese Stellung freiwillig nach Ablauf des Semesters auf, um im Rahmen meiner weiteren medizinischen Ausbildung eine Assistentenstelle am Institut für Hygiene und Bakteriologie bei Prof. Dr. M. Knorr anzunehmen. Am 20. 10. 1934 legte ich das ärztliche Vorexamen ab. Vom 1. April 1935 bis 1. November 1935 widmete ich mich ausschließlich dem klinischen Studium und siedelte darauf als Assistent an das Physiologische Institut der Universität Bonn über. An der Universität Bonn erwarb ich auch meine letzten klinischen Scheine. Am 1. 9. 1937 kehrte ich an meine Heimatuniversität Würzburg zurück und unterzog mich dem medizinischen Staatsexamen, das ich am 5. 11. 1937 beendete. Seit 15. 12. 1937 bin ich als Assistent und Medizinalpraktikant an der Medizinischen Universitätsklinik in Bonn tätig.

Es ist mir tiefstes Bedürfnis, Herrn Prof. Dr. Deuticke für die jederzeit tatkräftige Unterstützung meinen allerherzlichsten Dank zu sagen. Zu großem Dank bin ich weiterhin Herrn Prof. Dr. D. Ackermann verpflichtet, der mir durch die Übernahme dieser Arbeit die Promotion an meiner Heimatuniversität ermöglichte.

Ehrenwörtliche Versicherung.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne Hilfe anderer als in der Literatur angegebener Quellen verfertigt habe.

Dr. phil. Franz Harren.